

München, 1960

**Über einen Fall von essentieller
Hyperlipaemie
bei einem 40-jährigen Mann**

Kurt Behrlenz



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554012_0055

**Über einen Fall von essentieller
Hyperlipaemie
bei einem 40-jährigen Mann**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Kurt Behrlenz
aus Ingolstadt

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Priv. Doz. Dr. H. MASKE
Correferent: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL
Dekan: Prof. Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 9.2.1960

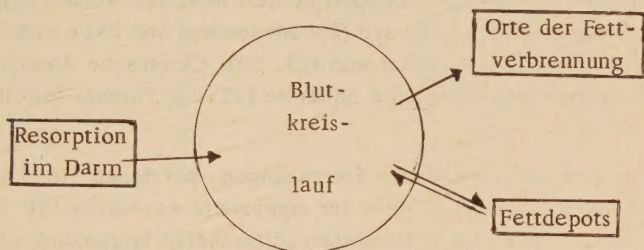


INHALTSÜBERSICHT

	Seite
Einleitung	5
Fall	
Anamnese	9
Befund	10
Laboruntersuchungen	12
Krankheitsverlauf	17
Epikrise	18
Gegenüberstellung des eigenen Falles mit den in der Literatur veröffentlichten Fällen	19
Zusammenfassung	27
Literaturverzeichnis	29
Lebenslauf	32

EINLEITUNG

Unter Hyperlipaemie (H.L.) versteht man ganz allgemein eine Vermehrung von Neutralfett im Blutplasma. Sie entsteht, wenn mehr Fett ins Plasma gelangt, als daraus abgegeben wird. Hyperlipaemisches Plasma erscheint makroskopisch milchig oder cremig. Physiologisch entnimmt das Plasma Fett aus den Organen der Fettverdauung oder aus den Fettdepots; abgegeben wird Plasmafett an die Fettdepots oder an Organe, in denen das Fett verbrannt wird.



Aus THANNHAUSER, S.J.: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1957.

Aus obigem Schema geht hervor, dass die Fettdepots gewissermassen Abstellgeleise darstellen, in die überschüssiges Nahrungsfett abgeschoben und aus denen Fett bei Bedarf wieder mobilisiert werden kann. Wie wir heute wissen, können Fettdepots und Orte der Fettverbrennung identisch sein.

Nach THANNHAUSER (38) lassen sich die Hyperlipaemieformen am besten nach dem Verhalten der Fettdepots einteilen. Wird aus ihnen mehr Fett an das Plasma abgegeben als in der Zeiteinheit verbrannt wird, so steigt der Plasmafettspiegel, bis sich Abgabe und Verbrennung die Waage halten. Für diesen Fall ist also der vermehrte Transport von Fett an die Orte der Verbrennung kennzeichnend; man spricht deshalb von einer Transporthyperlipaemie. Ist dagegen die Abgabe von Fett aus dem Plasma an die Organe und an die Fettdepots gestört, so spricht man von einer Retentionshyperlipaemie.

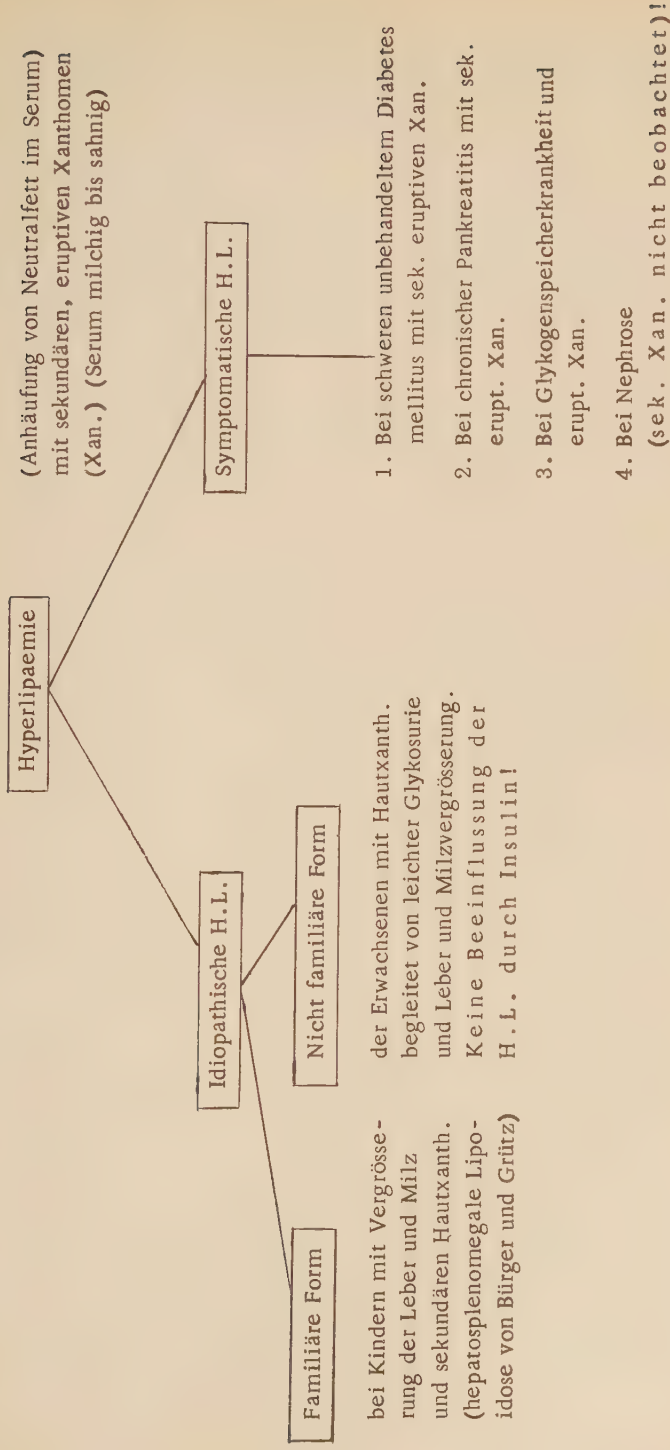
Ihre physiologische Form ist die alimentäre H.L. Diese hält kaum länger als 6 - 8 Stunden an. Es gibt aber Personen, bei denen die H.L. aus konstitutionellen Gründen über 24 Stunden hinaus anhält und bei denen klares Nüchternplasma oft erst nach 2 Tagen fettarmer Ernährung zu erreichen ist. Hier handelt es sich bereits um Grenzfälle zwischen normalem und pathologischem Stoffwechsel. In pathologischen Fällen wird das Blutplasma, das bei gesunden, nüchternen Personen klar ist, auch bei fettarmer Ernährung nicht klar.

Eine Hyperlipaemie kann als Begleiterscheinung (symptomatische H.L.) bei verschiedenen Erkrankungen gefunden werden. Oft wird sie bei unzureichend behandeltem Diabetes mellitus und bei Nephrose beobachtet. Lebererkrankungen und Verschlussikterus können eine H.L. hervorrufen. Verschiedene Vergiftungen, vor allem der Leber, sind oft die Ursache für das Auftreten einer H.L.: Phosphor-, Chloroform-, Tetrachlorkohlenstoff-, Phlorizin- und chronische Alkoholvergiftung. Auch nach Äthernarkosen und bei Kohlenmonoxydvergiftungen sind H.L. beschrieben worden. Bei der von Giercke'schen Erkrankung kommt es zur H.L.. Ganz abgesehen vom Diabetes mellitus können Erkrankungen des Pancreas H.L. hervorrufen. Dies wurde klinisch beobachtet (25) und konnte experimentell bewiesen werden (6). Geringe H.L. werden oft bei Graviden gefunden (8). Myxoedem und Fälle von "cerebraler Fettsucht" können von H.L. begleitet sein (29, 39). Chronische Anaemie und Leukaemie, akute, phosthaemorrhagische Anaemie (12) und Purpura fulminans (21) können zur H.L. führen.

Im Gegensatz zu den obenangeführten Erkrankungen, bei denen die H.L. ja nur die Folge einer Primärerkrankung ist, steht die sogenannte essentielle oder idiopathische H.L., die eine vollkommen selbständige Erkrankung ist und für die, wie schon der Name besagt, eine Ursache bis jetzt noch nicht bekannt ist. Synonyma sind:

Idiopathische Hyperlipaemie mit sekundär eruptiven Xanthomen, familiäre xanthomatöse Hyperlipaemie, hepatosplenomegale Lipoidose mit xanthomatösen Veränderungen von Haut und Schleimhaut.

Im Jahre 1932 haben BÜRGER und GRÜTZ den ersten Fall einer essentiellen Hyperlipaemie (E.H.) beschrieben. Bis jetzt sind in der Literatur etwa 40 weitere Fälle veröffentlicht worden. Das führende Symptom dieser Erkrankung ist die beträchtliche Erhöhung der Neutralfette im Serum, die sich augenscheinlich in einer milchigen, sahnigen Beschaffenheit des Serums bemerkbar macht. Cholesterin- und Phospholipidvermehrung müssen, wie THANNHAUSER kritisch fordert, gegenüber der Neutralfettvermehrung zurücktreten. Häufig ist die E.H. mit Hepatosplenomegalie, eruptiver Xanthomatose und leichter Glykosurie verbunden. An subjektiven Symptomen werden oft unklare abdominelle Koliken geschildert. Das klinische Bild kann aber so wechselnd sein, dass jeder Fall irgendeine Besonderheit aufweisen kann. Von der kindlichen Form werden die E.H. der Erwachsenen abgegrenzt. Die infantile Form kann schon kurz nach der Geburt manifest werden; die meisten Fälle zeigen die ersten Hautveränderungen innerhalb der ersten 5 Lebensjahre. Knaben erkranken häufiger als Mädchen. Die familiäre Natur ist nur bei einem Teil der Fälle nachgewiesen. HOLT (22) berichtet von 5 Geschwistern und deren Mutter, die an einer E.H. erkrankt waren. HARSLÖF (20) und LEVY (30) berichten von je 2 hyperlipaemischen Geschwistern. Auch SCHETTLER (36) und MALMROS (31) fanden bei ihren Fällen familiäre Besonderheiten.



x) Tabelle entnommen und abgeändert aus BREHMER, W. und P. LÜBBERS: Über eine generalisierte Xanthomatose bei essentieller Hyperlipaemie. (Virchows Archiv 318:394, 1950).

Im folgenden soll ein Fall von essentieller Hyperlipaemic mit Hepatosplenomegalie und eruptiver Xanthomatose bei einem 40-jährigen Mann geschildert werden, der aus mehreren Gründen besonderes Interesse besitzt.

- FALL. -

Anamnese:

Familienanamnese:

Vater des Patienten an Pneumonie gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Eine Schwester und zwei Kinder, alle gesund. Geisteskrankheiten, Tbc. oder andere ansteckende Krankheiten sind in der Familie nicht bekannt. Auch Stoffwechselerkrankungen sind in der Familie nicht vorgekommen.

Eigene Anamnese:

An Kinderkrankheiten könne sich der Patient nicht erinnern. Es sei möglich, dass er Masern gehabt hätte. Später wäre er, auch während des ganzen Krieges, immer gesund gewesen.

Jetzige Anamnese:

1946, also im Alter von 27 Jahren, seien bei ihm erstmals krampfartige, von der Nahrungsaufnahme unabhängige Schmerzen im rechten Oberbauch aufgetreten. Diese seien zunächst unmittelbar auf die Lebergegend beschränkt gewesen und wären dann in unregelmässigen Abständen von 8 - 10 Tagen wiedergekehrt. Später sei ihm neben den Schmerzen auch ein Spannungsgefühl im ganzen Leib aufgefallen. Den kolikartigen Schmerzen sei jedesmal eine Gelbverfärbung der Haut, die sich vornehmlich an den beiden Augen bemerkbar gemacht hätte, vorausgegangen. Ob damals zugleich Fieber bestanden hätte, sei ihm nicht mehr erinnerlich. Er wüsste auch nicht, ob Erbrechen, Durchfall oder andere Begleiterscheinungen bestanden hätten. Wegen dieser Erscheinungen sei sogar eine Laparotomie (Medianschnitt) vorgenommen worden. Dabei wäre die Appendix entfernt worden. Ein nennenswerter krankhafter Befund hätte nicht erhoben werden können. Die Operation hätte damals mehrmals verschoben werden müssen, da die Beschwerden wegen der starken Bauchdeckenspannung und der Druckschmerzhaftigkeit des ganzen Leibes nicht genau lokalisiert hätten werden können. Nach der Operation seien keine Koliken mehr aufgetreten. 1951 hätte sich gelegentlich ein Druckgefühl unter dem rechten Rippenbogen bemerkbar gemacht. Nach einer 4-wöchigen Kur in Bad-Kissingen sei eine deutliche Besserung der Beschwerden eingetreten. Im Februar 1955 sei er 2 Wochen in einem Krankenhaus gewesen, nachdem in der Zwischenzeit eine erneute Kolik aufgetreten sei. Dort sei eine Laparoskopie durchgeführt worden, die aber nichts Krankhaftes ergeben hätte. Seither hätte er keine Leber- bzw. Bauchbeschwerden mehr. Im Frühjahr 1955 seien, zuerst an den Ellenbogen, später auch am Rücken, am Gesäss und an den Knien kleine tuberöse Geschwülste in Erscheinung getreten, die nicht schmerzhaft gewesen seien. Diese seien von seinem Hausarzt mit Elektrokoagulation ohne Erfolg behandelt worden. In der Universitätsklinik

klinik in München sei dann die Diagnose Xanthoma tuberosa gestellt worden.

Vegetative Funktionen:

Guter Appetit und gute Verdauung, regelmässiger Stuhlgang ohne Beschwerden, Stuhl von normaler Farbe und Konsistenz, Wasserlassen ohne Befund. Kein auffallender Durst, kein Hungergefühl, guter Schlaf.

Alkohol: Seit Jahren kein Alkoholgenuss mehr, früher durch seinen Beruf als Vertreter gelegentlich reichlich.

Nikotin: Nichtraucher.

Befund:

40-jähriger Patient von pyknischem Habitus und gutem Allgemein- und Ernährungszustand (Gewicht 90 kg; Grösse 168 cm). Adipös, Gynaekomastie, keine Oedeme, keine Varizen. An Ellbogen, unterem Rücken, Gesäss und weniger am re. Knie, tuberöse Geschwülste, die zum Teil in Fünfmarmstückgrösse konfluert sind. Kein Ikterus oder Sklerenikterus. Keine Zyanose.

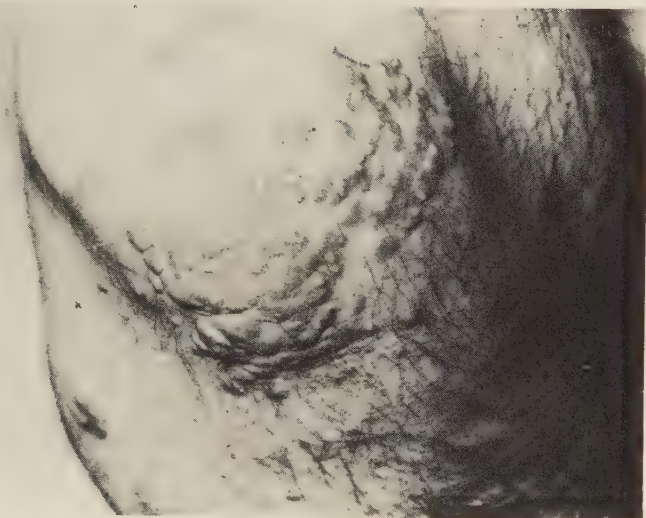
Schematische Darstellung der Lokalisation der tuberösen Xanthome:



von hinten



von vorne



Kopf:

Frei beweglich, kein Druck oder Klopfschmerz über der Kalotte. Nebenhöhlen und Nervenaustrittspunkte frei.

Augen: Bulbi frei beweglich, brechende Medien unauffällig. Pupille reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, kein Strabismus, kein Nystagmus.

Mundhöhle: Schleimhäute gut durchblutet, Zunge leicht belegt, Tonsillen und Rachenring unauffällig. Zähne zum Teil saniert, z.T. tot. Mehrere fehlende Zähne.

Hals:

Schilddrüse o.B., keine Struma, keine pathologisch vergrößerten Lymphdrüsen tastbar. Keine Einflusstauung. Keine sichtbare Pulsation.

Thorax:

Symmetrisch gebaut und gleichseitig beatmet bei guten Atemexkursionen.

Lungen: Vorne Grenzen etwas hochstehend, hinten 2 Querfinger breit gut verschieblich, keine abnormen Geräusche perkutorisch kein krankhafter Befund.

Herz: Leicht nach links verbreitert, Spitzenstoss nicht tastbar, 2. Ton akzentuiert. Töne rein. Rhythmus regelmässig. Frequenz normal, RR 115/75, Puls 80/min.

Abdomen:

Weich, gut eindrückbar, Leber 3-4 Querfinger vergrößert, Konsistenz vermehrt, hart, Rand glatt. Milz 2 Querfinger unter dem linken Rippenbogen, Konsistenz vermehrt.

Nierenlager, nicht druck- oder klopfempfindlich. Bruchpforter geschlossen. Äusseres Genitale o.B.. Reizlose Narbe in der Linea alba.

Extremitäten:

Aktiv und passiv frei beweglich, Muskulatur seitengleich und gut entwickelt.

Wirbelsäule: Leichter Rundrücken, sonst keine Deformierung, kein Klopf-, Druck- und Stauchungsschmerz. ZNS: o.B.

Reflexe: Normal und seitengleich auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Ergebnisse der Laboruntersuchungen und der Röntgenuntersuchungen:

Röntgenuntersuchung des Schädels o.B.. Keine Vergrößerung der Struktur, Sella o.B.

Becken: Geringe Spondylosis der unteren LWS, leichte Arthrosis des linken Hüftgelenkes, o.B.

Lunge: Deutlich vergrössertes, linksbetontes Herz, Gefässband vermehrt geschwungen. Geringe Anzeichen einer zentralen Lungenstauung.

Elektrocardiogramm: Linkspositionstyp, sonst o.B.

Augenhintergrund: o.B. (auch bei wiederholten Kontrollen o.B.)

Das Blutbild ergab folgende Werte:

BKS	13/22
Haemoglobin:	95 %
Erythrozyten:	4 190 000
Färbeindex:	1, 15
Differentialblutbild:	
Stabkernige Leucozyten:	3 %
Segmentkernige Leucozyten:	64 %
Lymphozyten:	0 %
Eosinophile Leucozyten:	2 %
Monozyten	1 %
Mastzellen	30 %

Blutchemie:

Reststickstoff:	30 mg %
Harnsäure:	2 mg %
Wa R:	negativ
Prothrombinindex:	80.

Elektrophorese:

Normalwerte:

Gesamteiweiss nach KJELDAHL	7,32 g %		
Albumin:	55,0 Rel. %	54,6 $\pm$	3,9 Rel. %
Globulin:			
Alpha 1:	4,8 "	5,6 $\pm$	1,4 "
Alpha 2:	7,8 "	9,4 $\pm$	1,9 "
Beta :	13,4 "	12,4 $\pm$	2,1 "
Gamma:	18,9 "	18,0 $\pm$	2,8 "

Serumfettbestimmung: (10.4.1958)

Gesamtlipide	:	1975 mg %	500 - 800 mg %
Neutralfette	:	874 "	0 - 200 "
Gesamtcholesterin:		466 "	160 - 260 "
Cholesterinester	:	384 "	60 - 75 "
Lipidphosphor	:	26,8 "	6,5 - 10 "
Phospholipide	:	634,8 "	150 - 250 "

Übersicht über Serumfettwerte bei wiederholten Kontrollen:

Datum	Gesamt- fett:	Neutral- fett:	Gesamt- Cholest.	Freies Cholest.	Ester Cholest.	Phospho- Lipide
17. 8.56	2667	1750	833	357	476	781
4. 9.56			726	510	216	
14. 9.56			390	277	113	
13.10.56			561	334	227	
10.12.56			510	340	170	
16. 2.57			522	329	193	
20. 7.57			707	500	207	
13.11.57	2800		406	270	136	
11.12.57	3000		667	397	270	
10. 4.58	1975	874	466	82	384	634

Urin: (10.4.1958)

Eiweiss : positiv (Esbach 0,5 ‰)

Zucker : negativ

Bilirubin : negativ

Urobilin : negativ

Urobilinogen: negativ/positiv

Sediment : Viele hyaline Zylinder, vereinzelt granulierte Zylinder, ganz vereinzelt frische Erythrozyten, vereinzelt Leukozyten und Epithelien.

BENCE-JONES'SCHE Eiweisskörper: keine.

Doppelbrechende Substanzen : keine.

VOLHARD'SCHER Versuch:

Gute Konzentrationsfähigkeit der Nieren (maximale Konzentration 1029), jedoch mangelhaftes Ausscheidungs- und Verdünnungsvermögen (in 4 Stunden 470 ccm, minimales Verdünnungsvermögen 1005).

Urinelektrophorese:

Die Beurteilung lautete: Hinweis auf eine nephrotische Komponente. (Die genauen Daten konnten nicht beschafft werden.)

Übersicht über Befunde von Urinkontrolluntersuchungen:

Datum	Albumen	Esbach ‰	Sacchar.	<u>Sediment</u> Erythro- zyten	Leuco- zyten	Zylinder
12.10.56	(+)	-	∅	∅	+++	∅
7.12.56	+	0,75	∅	∅	∅	∅
7. 9.57	+	0,8	∅	(+)	(+)	Uratzyl.
15. 9.57	+	-	∅	(+)	(+)	∅
22.11.57	+	1,0	∅	(+)	∅	granul. Zylinder
14. 4.58	+	0,5	∅	(+)	(+)	hyaline u. granul. Zylinder

Haemorrhagische Erscheinungen:

1. Lee-White-Nativvenenblutgerinnungszeit in vitro: 9 min. (noch normal)

1. TEG r: 18 1/2 min. (beachtl. verlängert)

k₁: 13 min. (beachtl. verlängert)

m₂: normal

3. Prothrombinzeit : 14,7 sec. Index: 84

4. Serumprothrombin: pathologisch

5. Biggsteste :

a) Ansatz: BaSO₄ - Plasma W = x) - Serum W:

pathologisch, 59 %, bei stark verlängerter Umwandlungszeit: 16 min. (6 min)

b) Ansatz: BaSO₄ - Serum W: normal.

Ebenfalls verlängerte Umwandlungszeit von 16 min. statt 6 min. beim Normalen.

c) Ansatz: Serum W - BaSO₄ - Plasma: Normal.

Ebenfalls verlängerte Umwandlungszeit von 16 min. statt 6 min.

d) Ansatz: Serum W - Plasma W ohne Tz.

Keine Tk-Bildung, während beim Normalansatz nach 8 min. eine ganz geringfügige Tk-Aktivität entsteht.

Thrombozyten: 92 000, 96 000.

Auswertung:

Mässige Thrombopenie, verlängerte Bildungszeit der Thrombokinas mit dem Effekt einer verlängerten Reaktionszeit in Metall, einer verlängerten Gerinnungsbildungszeit im TEG und einer schweren Konsumptionsstörung des Prothrombins bei der Gerinnung in vitro. Keine Minderung der Thrombusfestigkeit.

x) W = Anfangsbuchstabe des Familiennamens des Patienten.

Leberfunktionsproben:

Takata-Ara : - / ϕ
 Bilirubin : direkt negativ, indirekt 0,35 mg %
 Thymol : -
 Weltmann : 8 Kb.
 Galaktosebelastung : leichter Nachtrommer

Stoffwechsel:

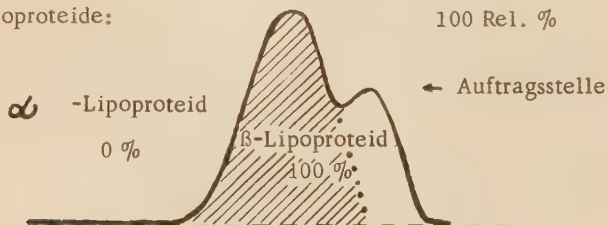
STAUB-TRAUGOTT'scher Versuch: Kontrollversuch nach mehr. Monaten:

Nüchternblutzucker:	99 mg %	141 mg %
nach 30 '	190 mg %	
nach 60 '	182 mg %	247 mg %
nach 90 '	154 mg %	
nach 120 '	209 mg %	221 mg %
nach 150 '	205 mg %	255 mg %
nach 180 '	345 mg %	262 mg %

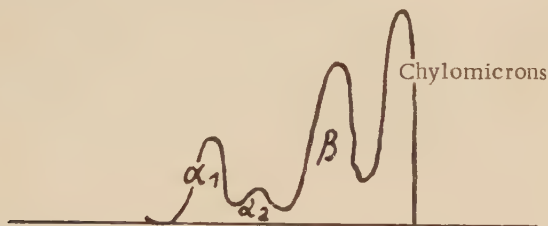
Insulinbelastung: normal.

Lipoprotein-Elektrophorese: Gefundene Werte: Normalwerte:

α - Lipoproteide: 0 Rel. % (21,3 - 41,3)
 β - Lipoproteide: 100 Rel. % (78,7 - 58,7)



Durch Elektrophorese können die Lipoproteide in hauptsächlich 2 Fraktionen zerlegt werden: α - u. β -Lipoproteide. Bei E.H. sind vornehmlich die β -Lipoproteide stark vermehrt (MALMROS). MALMROS unterteilt die Lipoproteide in α_1 , α_2 , β und in die sogenannten "Chylomicrons". In der Elektrophoresekurve bei E.H. ist der "Chylomicrons-Gipfel" noch höher als der " β -Gipfel", was durch die enorme Erhöhung der Neutralfette im Blutserum bedingt ist.



Krankheitsverlauf.

Die folgende Schilderung des Krankheitsverlaufes erstreckt sich über einen Zeitraum von 2 Jahren (1956 - 58). Der Patient wurde angehalten, eine fettarme Diät einzuhalten und wurde mit Insulin behandelt. Er erhielt ausserdem Lipostabil und Litrison. Während der ersten Monate stieg das Körpergewicht von anfänglich 90 kg auf 95 kg an. Leber und Milz zeigten kaum eine Tendenz zur Rückbildung, dagegen gingen die Xanthome deutlich zurück. Nach Umstellung von Insulin auf Rastinon wurden die Xanthome wieder deutlicher, um auf erneute Insulinbehandlung wieder zurückzugehen. Nach etwa einem Jahr waren aber, trotz ständiger Insulinbehandlung, eine Zunahme, ja sogar Neubildungen von Xanthomen zu beobachten. Leber und Milz wurden jetzt, sicher durch die fettarme Ernährung, kleiner (Leber-rand 3 QF, Milz eben noch palpabel). Die Gesamtfettwerte schwankten während dieser Zeit zwischen maximal 3000 mg % und minimal 1975 mg % (siehe Tabelle Seite 14). Abdominelle Koliken traten nicht mehr auf. Alle Laboruntersuchungen wie Blutstatus, Elektrophorese des Blutserums etc. zeigten kaum Veränderungen. Im Urin war bei häufigen Kontrollen immer wieder Albumen nachweisbar (Esbach-Werte von 0,5 - 1,0 %0), die Sedimente enthielten ständig vereinzelte Erythrozyten und Zylinder.

Es erscheint bemerkenswert, dass durch die erfolgte Behandlung mit Insulin keine wesentliche Änderung im Krankheitsbild eingetreten ist. Es gelang lediglich mit einer fettarmen Diät die augenscheinlichsten Symptome wie Xanthomatose, Leber- und Milzvergrößerung zur teilweisen Rückbildung zu bringen.

EPIKRISE.

Es wurde ein Fall von E.H. mit sekundären, tuberösen Xanthomen bei einem 40-jährigen Mann klinisch **eingehend dargestellt**.

Anamnestisch begann das Krankheitsbild im Alter von 27 Jahren mit unklaren, abdominellen Koliken, denen meistens ein Sklerensubikterus vorausging. Diese Beschwerden gaben zuerst zu einer Laparotomie und später zu einer Laparoskopie Anlass. Selbst diese Massnahmen konnten keine Klärung der Diagnose bringen. Erst das Auftreten von Hauterscheinungen (tuberöse Xanthome) gab den Anstoss zu näheren und eingehenderen Untersuchungen und erlaubte den Fall diagnostisch zu klären.

Dabei fielen die folgenden pathologischen Befunde besonders auf:

1. Tuberöse Xanthomatose,
2. Hepatomegalie, Splenomegalie.
3. Extreme Dyslipaemie mit sehr erheblicher Phospholipidaemie. (Vor allem eine ausgeprägte Erhöhung der Neutralfettfraktion und der Gesamtlipide, des Gesamtcholesterins und der Cholesterinester.)
4. Anzeichen eines latenten Diabetes.
5. Haemorrhagische Tendenz (haematologisch, nicht klinisch).
6. Nephrotische Symptome.

Abdominelle Koliken, Hepatomegalie, Splenomegalie, tuberöse Xanthome und eine ausgeprägte Erhöhung der Neutralfette, auch der Gesamtlipide, gehören zum charakteristischen Bild der E.H.

Seltenere Erscheinungen sind latenter Diabetes und eine gewisse haemorrhagische Tendenz.

Als vollkommen aussergewöhnlich und in der Literatur bisher noch nicht beschrieben, muss bei dieser Erkrankung eine nephrotische Komponente angesehen werden.

Wie bereits erwähnt, können sowohl ein Diabetes mellitus als auch eine Nephrose als Primärerkrankungen sekundär eine Hyperlipaemie zur Folge haben. Es müssen also bei dem geschilderten Fall, um das Vorliegen einer E.H. zu beweisen, ein Diabetes mellitus und eine Nephrose als Primärerkrankungen differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden;

1. a) Sekundäre H.L. werden nur bei unbehandeltem, schwerem, oder bei unzureichend eingestelltem Diabetes mellitus beobachtet.
- b) Eine durch einen Diabetes hervorgerufene H.L. mit Xanthomen kann durch Insulinbehandlung zum Verschwinden gebracht werden.
- ad a) In dem beschriebenen Fall liegt kein schwerer Diabetes mellitus vor. Der Nüchternblutzucker war mit 99 mg % einmal normal, eine weitere Nüchternblutzuckerkontrolle nach einigen Monaten ergab einen leicht erhöhten Blutzuckerwert von 141 mg %. 2 STAUB-TRAUGOTT'sche Versuche,

ebenfalls in Abständen von einigen Monaten vorgenommen, zeigten allerdings pathologische Werte, sodass nur das Vorliegen eines latenten Diabetes mellitus angenommen werden darf. Im Urin war bei häufigen Untersuchungen nie Zucker nachweisbar.

Eine schwerer Diabetes kann infolgedessen ausgeschlossen werden.

- ad b) Eine durchgeführte Insulinbehandlung konnte die Hyperlipaemie und die Xanthome nicht beseitigen.
- 2. Bei einer Nephrose mit symptomatischer H.L. werden keine Xanthome beobachtet (THANNHAUSER).
- ad 2) Obwohl deutliche nephrotische Symptome bestanden, waren trotzdem Xanthome vorhanden.

Gegenüberstellung des eigenen Falles mit den in der Literatur veröffentlichten Fällen.

Die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle von E.H. beträgt etwa 40. Die bedeutendsten Symptome in dem eigenen dargelegten Fall waren:

1. Unklare abdominelle Koliken,
2. Tuberöse Xanthomatose,
3. Hepatosplenomegalie,
4. Erhöhung fast sämtlicher Fettfraktionen im Blutserum,
5. Anzeichen eines latenten Diabetes,
6. Haemorrhagische Tendenz (haematologisch, nicht klinisch),
7. Nephrotische Symptome.

Die Literatur war bei 29 veröffentlichten Fällen zugänglich. Sie wurden hinsichtlich der obenangeführten Symptome des eigenen Falles verglichen.

Abdominelle Schmerzen und Koliken:

Bauchschmerzen und Koliken waren ein bedeutendes Symptom in 10 Fällen. (JOYNER? KOSZALKA a. LEVIN, MALMROS, HOLT, HARSLÖF, ROHN, BERNHARD u. JOEL). MALMROS, der 10 Fälle von E.H. veröffentlichte, berichtet interessanterweise in 4 Fällen von ausgesprochenen, pectanginösen Brustschmerzen. Bei den übrigen Fällen wurden Bauchschmerzen oder abdominelle Koliken nicht erwähnt. Der Bauchschmerz scheint, obwohl nicht bei allen Patienten vorhanden, ein charakteristisches Symptom zu sein (MOVITT). Bei einigen Kranken bestanden neben starken, kolikartigen Schmerzen die Anzeichen eines akuten Abdomens, die zur Laparotomie führten. (BLOOMFIELD and SHENSON, HOLT and AYLWARD). In einem Fall wurde die Diagnose einer akuten Appendicitis, die sich aber nicht bestätigte, gestellt, im anderen Fall wurde bei der Laparotomie eine "geringe Menge gelber Flüssigkeit" in der Bauchhöhle vorgefunden. Die angelegte Kultur

blieb steril. BLOOMFIELD und SHENSON rieten daher die E.H. beim akuten Abdomen differentialdiagnostisch zu berücksichtigen. Die verschiedenen Autoren schildern die Art der Schmerzen und Koliken nicht einheitlich:

Als von der Nahrungsaufnahme abhängig (OPITZ),

als um den Nabel beginnend und in den rechten Unterbauch und in die rechte Seite ausstrahlend (LEVY),

als konstanten, nicht kolikartigen Schmerz im mittleren Epigastrium, ausstrahlend in die linke, subcostale Region, von der Nahrungsaufnahme unabhängig und mit mehreren Tagen dauerndem Erbrechen (SHORE and SHIRE),

als krampfartigen Schmerz im mittleren Oberbauch mit Übelkeit und Erbrechen (HOPGOOD).

Im eigenen Fall bestanden krampfartige, von der Nahrungsaufnahme unabhängige Schmerzen in der Lebergegend und Spannungsgefühl im Leib. Den kolikartigen Schmerzen ging jedesmal eine Gelbverfärbung von Skleren und Haut voraus. Diese Tatsache dürfte wohl klar dafür sprechen, dass die Leber am Entstehen der Koliken bzw. Schmerzen ursächlich beteiligt war. Auch im eigenen Fall wurde eine Laparotomie durchgeführt, die weder diagnostisch noch therapeutisch weiterhalf. Der Operationsbericht stand leider nicht zur Verfügung und konnte auch nicht beschafft werden.

Xanthomatose:

Charakteristische Xanthome wurden in sieben Fällen beobachtet: (FULTON, MALMROS, HOLT, HARSLÖF, BÜRGER und GRÜTZ). In 4 Fällen waren Xanthelasmen vorhanden. (BRFHMER und LÜBBERS, MALMROS, HARSLÖF.) HOPGOOD berichtet von seinem Patienten, einem 26-jährigen Mann, bei dem in der Kindheit Hauterscheinungen vorlagen, die möglicherweise eine eruptive Xanthomatose darstellten. Diese hätten ein "gelbliches Material" ausgeschwitzt und zeitweise das Aussehen von flachen Plaques gehabt. Sie seien über die Extremitäten ausgedehnt gewesen. Bei dem erwähnten Patienten imponierten die Hauterscheinungen als getrennte gelbe Papeln mit hauptsächlichem Sitz an den Streckseiten der Extremitäten. In einigen Fällen fanden sich xanthomatöse Veränderungen auch im Gesicht, Nacken, an den Lippen, Augenlidern, am harten Gaumen, an den Ohren, Fingern, Zehen, am Rumpf, Scrotum und am Gesäss (THANNHAUSER). Im Falle HOLT and AYLWARD waren uncharakteristische Hauterscheinungen vorhanden, die als Blasen über den Unterschenkeln begannen, bald rupturierten, flache, oberflächliche Geschwüre über mehrere Monate hinterliessen und sich im Sommer verschlimmerten. Der Patient litt zugleich an einer Psoriasis, sodass ein Zusammenhang mit der essentiellen Hyperlipaemie problematisch erscheint. THANNHAUSER beschreibt die typischen Hautlaesionen der eruptiven, sekundären Xanthomatose bei der E.H. als wesentlich unterschiedlich von denen der familiären hypercholesterinaemischen Xanthomatose: Bei der E.H. zeigen die Xanthome einen rosafarbenen Hof um ein hellgelbes Zentrum.

Im eigenen Fall bestanden tuberöse Xanthome an den beiden Ellbogen, am unteren Rücken, am Gesäss und am re. Knie, die teilweise in Fünfmarmstückgrösse konfluiert waren. Unter einer fettarmen Diät gingen die Xanthome wesentlich zurück.

Hepatomegalie:

In 11 Fällen war eine Vergrösserung der Leber feststellbar. (JOYNER, KOSZALKA and LEVIN, HOLT, HARSLÖF, BOHMANN, ROHN, BERNHARD, BÜRGER und GRÜTZ). Das Ausmass der Vergrösserung schwankte zwischen 1 bis 4 Fingerbreiten. Die Hepatomegalie wurde überwiegend durch Palpation diagnostiziert. In einem Fall erfolgte die Diagnose der Lebervergrösserung röntgenologisch und lautete auf "leicht vergrössert". Eine Veränderung der Leberoberfläche wurde in keinem der Fälle erwähnt.

Die Konsistenz war meistens hart, wie auch bei unserem Fall.

Splenomegalie:

Eine Splenomegalie wurde in 8 Fällen vorgefunden. (JOYNER, MALMROS, HOLT, HARSLÖF, BOHMANN, ROHN, BÜRGER und GRÜTZ). Im Falle MALMROS erfolgte die Diagnose röntgenologisch, in den übrigen Fällen palpatorisch oder perkussorisch.

Hepatosplenomegalie:

Eine gleichzeitige Vergrösserung von Leber und Milz wurde in 6 Fällen beobachtet. (JOYNER, HOLT, HARSLÖF, BOHMANN, ROHN, BÜRGER und GRÜTZ). Interessant ist die Beziehung zwischen dem Grad der Hepatosplenomegalie und dem Auftreten von abdominellen Koliken im Falle HOLT's. Während der Kolik bestand eine brettharte Bauchdeckenspannung. Leber und Milz wurden mit dem Abklingen der Kolik auffallend gross und bildeten sich im schmerzfreien Intervall wieder allmählich zurück, um sich bei der folgenden nächsten Kolik erneut zu vergrössern. Das Gesamtsäurefett stieg bemerkenswerterweise im schmerzfreien Intervall allmählich an und erreichte seinen höchsten Gipfel mit dem Zeitpunkt des Einsetzens der Kolik. So konnte in diesem Fall eine "abdominelle Attacke" mit der Bestimmung des Säurefettspiegels vorhergesagt werden. Der "kritische" Spiegel belief sich auf ungefähr 8000 mg % Gesamtsäurefettgehalt des Serums. Der Autor ist der Meinung, dass durch die plötzliche Ablagerung des Blutfettes in den beiden Organen eine erhebliche Vergrösserung und dadurch eine erhebliche Kapselspannung mit Kolik ausgelöst wird. Zugleich bestand während der Kolik eine sichtbare Anschwellung der oberflächlichen Hautvenen des Bauches.

In den meisten Fällen von E.H., in denen eine Hepatosplenomegalie vorlag, war diese durch eine fettarme Diät zu beeinflussen (MOVITT).

Im eigenen Fall war ebenfalls eine Hepatosplenomegalie vorhanden. Der Leberrand stand 3 bis 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Die Konsistenz der Leber war

deutlich vermehrt, ihre Oberfläche war glatt. Die Milz stand 2 Querfinger unterhalb des li. Rippenbogens, ihre Konsistenz war hart. Unter einer durchgeführten fettarmen Ernährung bildete sich die Hepatosplenomegalie zurück, war aber nicht ganz zu beseitigen.

Serumfettwerte.

In der folgenden Tabelle sind die Serumfettwerte (Gesamtfett, Neutralfett, Gesamtcholesterin, verestertes Cholesterin und freies Cholesterin) sämtlicher bisher in der Literatur bekanntgewordenen Fälle von essentieller Hyperlipaemie mit Namen der Autoren zusammengestellt. Alle angegebenen Werte sind Maximalwerte (die einzelnen Fälle wurden von den Autoren meist über mehrere Jahre hin beobachtet, wobei die Serumfettwerte oft, wahrscheinlich bedingt durch diätetische Massnahmen erheblichen Schwankungen unterworfen waren). Die Normalwerte betragen für Gesamtfett 500 - 800 mg %, für Neutralfett 0 - 200 mg %, für Gesamtcholesterin 160 - 260 mg %, für verestertes Cholesterin 60 - 75 mg %, für freies Cholesterin 100 - 185 mg %, für die Phospholipide 150 - 250 mg %.

Im eignen Fall, der dem Ende der Tabelle angefügt ist, sind Maximal- und Minimalwerte während einer 2-jährigen Beobachtungszeit angegeben.

Aus der Folgenden Tabelle ist zu ersehen, dass bei den einzelnen Fällen die Fettfraktionen recht unterschiedliche Werte zeigen. Den höchsten Gesamtfettgehalt weist der Fall HARSLÖF's mit 9935 mg % auf, den niedrigsten ein Fall von MALMROS mit 1140 mg %. Auch die übrigen Fettfraktionen sind durchwegs erheblich erhöht. Im eigenen Fall sind im Vergleich zum Gesamtfettgehalt Cholesterin- und Phospholipidwerte relativ hoch. Die Lipidelektrophorese ergab 31,3 Rel. % α - und 68,7 Rel. % β -Lipoproteide.

SERUMFETTWERTE. x)

Normalwerte	500 - 800 mg %	0 - 200 mg %	160 - 260 mg %	60 - 75 mg %	100 - 185 mg %	150 - 250 mg %
Autoren:	Gesamt- Lipide	Neutral- fette	Cholesterin gesamt verestert		frei	Phospho- lipide
ABEGG	4500	3846	300	90	210	403
BERNHARD			321			
BERNSTEIN	9370	7636	901	702	199	833
BOHMANN, 1. Fall	4010		521			
" 2. Fall	1690		274			
BREHMER und LÜBBERS	7300	5722	898	612	286	680
BÜRGER und GRÜTZ	9476	7283	686	376	310	1740
De LAET	6100	4074	1100	660	440	672
FRANK und LEVITT	2164		794			
FRANKLIN	3540		188			240
FROEHLICH	6500	5174	450	380	150	494
FULTON	3500		736	480	256	292
GOODMAN	3594	2629	379	220	158	465
HANSEN	2150	550				375
HARSLÖF	9935	7767	968	475	393	1200
HOLT	8100	321				324

Autoren:	Gesamt Lipide	Neutral- fette	Cholesterin		Phospho- lipide
			gesamt	verestert	frei
HOPGOOD	3620	3202	250	100	150
JOEL	8110		760		
JOYNER	2067		653		
KLATSKIN und GORDON	1940		275		
KOSZALKA und LEVIN	4289		555		
MALMROS 1. Fall	2240		470		157
MALMROS 2. Fall	5010		635		228
MALMROS 3. Fall	2475		560		165
MALMROS 4. Fall	1830		482		133
MALMROS 5. Fall	1900		294		90
MALMROS 6. Fall	1920		446		113
MALMROS 7. Fall	1890		273		99
MALMROS 8. Fall	1140		225		60
MALMROS 9. Fall	4057		759		258
MALMROS 10. Fall	1520		410		109
MOVITT 1. Fall	9320	7483	832	492	340
MOVITT 2. Fall	3300	2738	197	142	55
MOVITT 3. Fall	3060	2551	144	98	46

Autoren:	Gesamt Lipide	Neutral- fette	Cholesterin gesamt	verestert	frei	Phospho- lipide
OPITZ	2226	1450	451	100	351	358
POULSEN	3130		320			
ROHN und Mitarbeiter	8288		760	430	330	180
SCHETTLER 1. Fall	4200	3000	712	301	411	419
SCHETTLER 2. Fall	5604	4310	640	279	361	585
SCHETTLER 3. Fall	4020	3140	578	220	358	268
SCHETTLER 4. Fall	2920	1098	735	499	236	503
SHORE	3480			345		
THANNHAUSER 1. Fall	5889	4477	693	396		810
THANNHAUSER 2. Fall	3469	2342	525	304	221	563
THANNHAUSER 3. Fall	8100	6570	900	497	403	400
eigener Fall	1975 - 3000	874 - 1750	390 - 833	113 - 476	270 - 510	635 - 781

x) Tabelle entnommen und ergänzt aus dem Handbuch für innere Medizin,
SCHETTLER, G.: Lipidosen.

Diabetes mellitus:

Nüchternblutzuckerbestimmungen waren in fast allen Fällen aus der Literatur normal. Eine Hyperglykaemie bestand in einem Fall THANNHAUSER's (MOVITT) und im Falle von BÜRGER und GRÜTZ. Ein anderer Fall THANNHAUSER's wies eine Hyperglykaemie von 155 bis 175 mg % auf. (MOVITT). Bei den 10 Fällen von MALMROS wurde in einem Falle ebenfalls eine Hyperglykaemie vorgefunden. Traubenzuckerbelastungen waren, soweit sie überhaupt durchgeführt wurden, überwiegend normal. Im Fall BERNSTEIN wurde eine "Tendenz zur Hyperglykaemie" festgestellt: Eine halbe Stunde nach Einnahme von Dextrose stieg der Blutzucker-

spiegel auf 250 mg % an und betrug 2 Stunden danach 103 mg % (MOVITT). Bei 2 Patienten (HOPGOOD, KEEFER) war im Urin Zucker nachweisbar.

Im eigenen Fall war der Nüchternblutzucker normal. Dagegen bestand ein pathologischer Staub-Traugott mit einem Anstieg des Blutzuckers bis auf 345 mg %. Im Urin war nie Zucker nachweisbar. Die Insulinbelastung war normal.

Haemorrhagische Tendenz:

Über eine haemorrhagische Tendenz wird in der Literatur gelegentlich berichtet. Stärkste haemorrhagische Erscheinungen schildern BREHMER und LÜBBERS in ihrem Fall. Ein Patient erbrach Blut während einer Bauchkolik (SHORE and SHRIKE). Ein anderer Patient hatte wiederholt Nasenbluten (HARSLÖF). Die 2 Brüder dieses Patienten, ebenfalls an einer E.H. erkrankt, hatten öfter "heftiges" Nasenbluten; einer davon starb an einer "zunehmenden haemorrhagischen Diathese" im Alter von 8 Jahren. Der andere starb im Alter von 27 Jahren an unbekannter Ursache.

Der eigene Fall hatte klinisch keinerlei haemorrhagische Erscheinungen. Erst auf eingehende Befragung hin gab der Patient an, gelegentlich leichte Zahnfleischblutungen gehabt zu haben. Es bestand eine mässige Thrombopenie, eine verlängerte Thrombokinasenbildungszeit, eine verlängerte Gerinnungsbildungszeit im Thromboplastogramm und eine schwere Konsumptionsstörung des Prothrombins bei der Gerinnung in vitro.

Nephrotische Symptome:

Hinweise für ausgesprochene nephrotische Symptome sind in der Literatur nicht zu finden. Bei fast allen Autoren werden nur Befunde der üblichen Urinuntersuchungen angegeben. Nierenfunktionsprüfungen (z.B. VOLHARD) wurden in keinem Fall vorgenommen. In einigen Fällen wird eine positive Eiweisreaktion im Urin angegeben (SHORE, HOPGOOD, KEEFER). BÜRGER und GRÜTZ fanden in ihrem Fall im Urinsediment vereinzelt Erythrozyten und zeitweise hyaline Zylinder.

Im eigenen Fall war die Eiweisreaktion positiv (Esbach 0,5 %). Die Urinsedimente enthielten viele hyaline Zylinder, vereinzelt granulierte Zylinder und vereinzelt frische und alte Erythrozyten. Die Auswertung der Urinelektrophorese wies auf eine deutliche nephrotische Komponente hin. Der VOLHARD'sche Versuch ergab ein gutes Konzentrationsvermögen, jedoch eine mangelhafte Ausscheidungs- und Verdünnungsfähigkeit.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde ein Fall von essentieller Hyperlipaemie mit sekundärer, tuberöser Xanthomatose klinisch eingehend dargestellt. Differentialdiagnostisch konnte die Möglichkeit, dass es sich bei dem geschilderten Fall um eine sekundäre Hyperlipaemie handelt, ausgeschlossen werden. Die hervorstechendsten Symptome waren unklare, abdominelle Koliken, tuberöse Xanthome, eine Hepatosplenomegalie, eine extreme Dyslipaemie, ein latenter Diabetes, eine haemorrhagische Tendenz und nephrotische Symptome. Der Fall wurde hinsichtlich dieser Symptome mit 29 in der Literatur veröffentlichten Fällen von essentieller Hyperlipaemie verglichen. Dabei zeigte sich, dass die meisten Symptome des eigenen Falles bei den zum Vergleich herangezogenen Fällen ebenfalls vorhanden waren. Bei keinem der Vergleichsfälle aber wurden nephrotische Symptome erwähnt, bzw. bei keinem der Fälle war aus den angegebenen Befunden auf eine nephrotische Komponente zu schliessen. Darin liegt eine Besonderheit des geschilderten eigenen Falles.

Am Ende dieser Arbeit möchte ich nicht versäumen,
Herrn Priv.Doiz. Dr. H. Maske, meinen ergebensten
Dank für die Überlassung des Themas und für die
Übernahme des Referates auszusprechen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ACHARD, Bariety, Codounis and Hadjigeorges:
C.R.Soc.de Biol. 109 : 12, 1932.
2. ABEGG, W., Ein Fall von alimentärer, hochgradiger, hepatogener
Fettretention im Blut bei einem 11-jährigen Kinde.
Jb. Kinderheilkunde 149: 94, 1937.
3. BERNHARD, E.: Über einen Fall von Lipaemie.
Schweizer Med. Wochenschr. 66 : 261, 1936.
4. BERNSTEIN, S.S., H.H. WILLIAMS, F.C. HUMMEL,
M.L. SHEPHERD, and B.N. ERICKSON:
Metabolic observations on a child with essential hyper-
lipemia.
J. of Pediatr. 14 : 570, 1939.
5. BEUMER u. LOESCHKE: Klin. Wochenschr. 11 : 1824, 1932
Münch. Med. Wochenschr. 80 : 377, 1933.
6. BINET, L. et BROCA, P.:
Paris Med. 1: 489, 1929.
7. BOHMANN, M.: Nord. Med. 46 : 1076, 1951.
8. BOYD, E.M.: J. Clin. Invest. 13 : 347, 1934.
9. BREHMER, W. u. P. LÜBBERS:
Über eine generalisierte Xanthomatose bei essentieller
Hyperlipaemie.
Virchows Arch. 318 : 394, 1950.
10. BÜRGER, M. u. O. GRÜTZ:
Über hepatosplenomegale Lipoidose mit xanthomatösen
Veränderungen in Haut und Schleimhaut.
Arch. f. Dermatol. 166 : 542, 1932.
11. BÜRGER, M.: Die Physiologie und Pathologie der Hyperlipaemien.
Dtsch. Med. Wochenschr. 582, 1932.
12. FEIGL: Biochem. Zeitschr. 90 : 1, 1919.
13. FRANK, L. â. L.M. LEVITT:
Acta. Derm. Syphil. 64 /434, 1951.
14. FRANKLIN, S.M.: Splenomegaly with Lipemia
Proc. Roy. Soc. Med. 30 : 711, 1936.

15. FROELICH, A.L.: Les Xanthomatoses
Acta med. belg. Bruxelles 102, 1951.
16. FULTON, J.K.: Essential lipemia, acute gout, peripheral neuritis and
myocardial Disease in a negro man.
Arch.Int.Med. 89 : 303, 1952.
17. GENNES, Mahoudeau et Laudat:
Bull.mem. Soc.med.de Hôp.de Paris 50 : 1001, 1934.
18. GOODMAN, M., H. SCHUMAN a. S. GOODMAN:
Idiopathic lipemia with secondary xanthomatosis.
J. of Pediatr. 16 : 596, 1940.
19. HANSEN, H.E., M.R. ZIEGLER a. J. Mc.QUARRIE:
Disturbances of asseous and lipid metabolics in a child
with primary carcinoma of the liver.
J. of Pediatr. 17 : 9, 1940.
20. HARSLÖF, E.: Idiopathic familial hyperlipemia attended with hepato-
splenomegaly.
Acta med. scand. 130 : 140, 1948.
21. HEINLEIN:
Virch. Archiv. 294 : 692, 1935.
22. HOLT, L.E., F.X. AYLWARD a. H.G. TIMBRES:
Familial lipemia of undertermined origin.
Am.J.Clin.Invest. 15 : 451, 1936.
23. HOPGOOD, W.C.: Idiopathic hyperlipemia.
New England J.Med. 238 : 429, 1948.
24. IESU:
Ann.ital.Chir. 13 : 877, 1934.
25. JOEL, E.: Zur Klinik der Lipaemie.
Z.Klin.Med. 100 : 46, 1924.
26. JOYNER, C.R.: Ann.Int.Med. 38 : 759, 1953.
27. KLATSKIN, G. a. M. GORDON:
Amer.J.Med. 12 : 3, 1952.
28. KOSZALKA, M.F. a. J.J. LEVIN:
Ann.Int.Med. 33 : 473, 1950.
29. LEITES, S., E. SORKIN, E. u. A. AGALETZKAJA:
Ztschr.f.Klin.Med. 128 : 407, 1935.
30. LEVY, B.M.: Idiopathic lipemia,
J. of Pediatr. 29 : 367, 1946.

31. MALMROS, H., B. SWAHN a. E. TRUEDSSON:
Essential Hyperlipemia.
Acta med. scand. 149 : 91, 1954.
32. MOVITT, E.R., B. GERSTL, F. SHERWOOD, a. C.C. EPSTEIN:
Essential Hyperlipemia.
Arch.Int.Med. 87 : 79, 1951.
33. OPITZ, H.:
Hochgradige Lipaemie unklarer Genese bei einem
12-jährigen Knaben.
Dtsch.med.Wochenschr. 61 : 88, 1935.
34. POULSEN, H.M.:
Acta med.scand. 138 : 413, 1950.
35. ROHN, R.J., C. GANDEK a. M.D. BARTLEY:
Severe hyperlipemia associated with non diabetic
pregnanxy.
Arch.Int.Med. 82 : 339, 1948.
36. SCHETTLER, G. u. F. DIETRICH:
Die Bedeutung von Xanthomen und Xanthelasmen.
Klin.Wochenschr. 1040 / 1953.
37. SHORE, S.C. a. W. SHRIRE:
A possible case of idiopathic hyperlipemia.
Clin.Proc. 6 : 138, 1947.
38. THANNHAUSER, S.J.: Lipoidoses, New York:
Oxford Press 1950.
39. ZÖLLNER, N.:
Hypopituitarismus (Sheehan'sches Syndrom) mit Hy-
perlipaemie und Xanthomen.
Dtsch.Med.Wochenschr. 80 : 999, 1955.

LEBENS LAUF

Ich wurde am 18. August 1925 in Ingolstadt a.d. Donau geboren. Nach Beendigung der 5. Volksschulklasse trat ich in die dortige Oberschule für Jungen über. An der gleichen Schule habe ich, nach dazwischenliegendem 2-jährigem Kriegsdienst, die Reifeprüfung abgelegt. Von 1947 - 1953 studierte ich Medizin an der Ludwig-Maximilian-Universität in München. Am. 3.9.1953 habe ich das medizinische Staatsexamen mit der Gesamtnote "gut" bestanden. Zur Zeit bin ich als Assistenz-Arzt an der Internen- und Infektions-Abteilung des Kreiskrankenhauses Ottobeuren tätig.

